

dr. Johannes E.J.M. Hovens

Klinische psychopathologie gaat hierover: over mensen met een aandoening die klagen en last hebben van symptomen en daar professionele bijstand voor vragen.

Klinische psychopathologie Niet hoe het was; niet hoe het is; hoe het wordt dr. Johannes E.J.M. Hovens

Klinische psychopathologie

Niet hoe het was; niet hoe het is; hoe het wordt

dr. Johannes E.J.M. Hovens

Klinische psychopathologie

Niet hoe het was; niet hoe het is; hoe het wordt

Klinische psychopathologie

Niet hoe het was; niet hoe het is; hoe het wordt

dr. Johannes E.J.M. Hovens

inhoud

zeer gewaardeerde toehoorders — 9

klinische psychopathologie — 11

hoe het was — 12

hoe het is — 21

posttraumatische stress — 23

schizofrenie — 31

agressie — 39

hoe het wordt — 43

dankwoord — 45

referenties — 51

Klinische psychopathologie

Niet hoe het was; niet hoe het is; hoe het wordt

Rede

uitgesproken bij het aanvaarden van
het ambt van hoogleraar in de psychologie,
de psychopathologie in het bijzonder,
vanwege de Stichting Delta Psychiatrisch Centrum,
aan het Instituut voor Psychologie van de
Faculteit Sociale Wetenschappen
Erasmus Universiteit Rotterdam
op dinsdag 9 mei 2006

door dr. Johannes E.J.M. Hovens

Mijnheer de Rector Magnificus,

zeer gewaardeerde toehoorders,

Delta-uitgave — Klinische psychopathologie — Niet hoe het was; niet hoe het is; hoe het wordt

Deze openbare les kent als subtitel: niet hoe het was; niet hoe het is; hoe het wordt. Daarmee hoop ik u mee te kunnen nemen op een tijdreis in mijn vakgebied. Ik ga u vertellen hoe de psychopathologie als vakgebied in de negentiende eeuw tot ontwikkeling kwam, hoe we daar nu tegen aankijken en wat de toekomst ons zal brengen en zelfs moet brengen. Na een algemene inleiding zal ik dat demonstreren, voor zover dat kan en in luttele woorden, aan de hand van twee ziektebeelden: de posttraumatische stressstoornis en de schizofrenie, en tot slot aan de hand van één symptoom dat bij beide ziektebeelden een grote rol speelt, namelijk agressie.

klinische psychopathologie

Het begrip Klinische psychopathologie lijkt een pleonasme. Dat is het niet, want klinische psychopathologie en psychopathologie zijn niet hetzelfde.

Psychopathologie gaat over afwijkingen in psychische functies en zelfs over stoornissen in die functies. Het gaat er bijvoorbeeld over of je wel eens stemmen hoort zonder dat iemand in de omgeving ze ook hoort. Hallucinaties en wanen komen in ongeveer 5 tot 10% van de algemene populatie voor (Van Os e.a., 2000; Krabbendam e.a., 2004). Dat betekent echter niet dat het hier om geïdentificeerde patiënten gaat. In het epidemiologische onderzoek *NEMESIS* (Vollenberg e.a., 2003) werd nagegaan hoeveel Nederlanders voldeden of voldoen aan de criteria van de belangrijkste psychiatrische stoornissen. De belangrijkste groep van de persoonlijkheidsstoornissen is hierbij niet meegenomen. Het aantal mensen met een psychiatrische

stoornis bleek schrikbarend hoog te zijn. Eenenvoertig procent van de Nederlanders had ooit in het leven voldaan aan de criteria van een psychiatrische stoornis en bijna één op vier zelfs in de afgelopen twaalf maanden. Stemmingsstoornissen en angststoornissen komen het vaakst voor, het afgelopen jaar één op dertien, respectievelijk één op acht.

Het is beslist niet misplaatst om te zeggen dat onder de gewone bevolking vaak psychopathologische verschijnselen voorkomen. Bij al deze mensen is er sprake van psychopathologie. Toch zijn zij lang niet allemaal ook patiënt. Patiënten worden niet alleen gekarakteriseerd door psychopathologische verschijnselen, maar ook doordat die verschijnselen hun dagelijkse bestaan, hun leven ontwrichten en dat zij daar hulp voor zoeken. Klinische psychopathologie gaat hierover: over mensen met een aandoening die klagen en last hebben van symptomen en daar professionele bijstand voor vragen.

We gaan hier nu voorbij aan de discussie of het hebben van een aandoening, hoe pathologisch ook, wel of niet hetzelfde is als het hebben van een ziekte. Hier besluiten we op grond van de epidemiologie dat een aandoening niet hetzelfde is als een ziekte. Dat laat onverlet dat sommige aandoeningen zo ernstig zijn dat zij vrijwel altijd ook een ziekte zijn.

Delta-uitgave — Klinische psychopathologie — Niet hoe het was; niet hoe het is; hoe het wordt

hoe het was

Het begrip klinische psychopathologie treffen wij als titel voor een boek voor het eerst aan bij Kurt Schneider (1887-1967). Hij dekt met dit begrip zowel de afwijking in de psychische functie als de symptomen en de gevolgen van de ziekte (Schneider, 1946, 1992). Ook Schneider heeft het over patiënten.

Schneiders wereldwijde bekendheid stoelt op de zogeheten eerste orde symptomen bij schizofrenie. Elk van deze symptomen op zich rechtvaardigt volgens Schneider de diagnose schizofrenie. Het zijn symptomen als het hardop horen uitspreken van de gedachten (Gedankenlautwerden), het horen van stemmen die tegen elkaar spreken (Reden und Gegenreden), stemmen die commentaar geven op het doen en laten van de patiënt, het gevoel lichamelijk beïnvloed te worden (gevoel bestuurd te worden), gedachteonttrekking en andere beïnvloedingen van de gedachten, gedachte-uitzending, waanwaarnemingen en beïnvloeding van het voelen, de strevin-

gen en het willen. Schneider tekent deze symptomen rechtstreeks op uit de mond van schizofrene patiënten, zoals ‘*Das sind meine Gedanken, die ich höre. Die werden laut, wenn es still ist*’ (Schneider, 1992, p. 47). En dit hoort een patiënte als zij wil eten: ‘*Jetzt isst sie. Jetzt frisst sie schon wieder*’. Een voorbeeld van gedachte-uitzending: ‘*Die Leute merken, was ich denke. Da können Sie mir gar nichts vormachen, das ist so, das spür ich einfach. Das seh ich an den Gesichtern*’ (p. 49). Met dergelijke observaties plaatst Schneider zich in de traditie van de negentiende eeuw, waarin de klinische psychopathologie opkomt.

We maken nu een grote sprong terug in de tijd. Voor de negentiende eeuw bestond het vak psychiatrie als zodanig niet. Een enkele bevrogen arts daargelaten. Een mooi voorbeeld van een uitzondering is Johannes Wier (1515-1588), die zich in *De Praestigiis Daemonum* afzette tegen de middeleeuwse opvatting dat de krankzinnige onder invloed stond van duivelse demonen (Hovens, 2004a). En ook de begaafde geestelijke Robert Burton (1577-1640) was zo’n uitzondering. In *The Anatomy of Melancholy* beschrijft hij een bont palet van psychiatrische symptomen (Hovens, 2004b). Maar die enkeling laat onverlet dat het eeuwenlang geen gebruik was krankzinnigheid systematisch te bestuderen of om geesteszieken op een menswaardige wijze te behandelen.

Krankzinnigen werden in de geschiedenis veelal gezien als gevaarlijke, ongeneeslijke criminelen die aan de ketting gelegd dienden te worden. De mythe van de prettig gestoorde dorpsgek die opgevangen werd in de gemeenschap is door de

Canadese historicus Edward Shorter (1998) met een paar pennensstreken ontzenuwd. De burgers waren over het algemeen onverdraagzaam en vonden mensen die zich anders gedroegen weerzinwekkend. De maatschappij sloot hen uit, de familie bond hen vast en legde hen aan een ketting. Weliswaar waren er ook armenhuizen, maar de situatie daar was zonder meer gruwelijk. Een voorbeeld uit Shorter over een maniak die opgesloten was in het armenhuis: ‘*Hij was aan de vloer vastgemaakt door middel van een kram en een ijzeren ring, die weer was bevestigd aan een tweetal voetboeien, en bovendien droeg hij handboeien. Door de tralies van zijn raam wezen bezoekers voortdurend naar de patiënt, ze maakten hem belachelijk en ergerden hem, en hij werd een soort publieke vermakelijkheid*’ (Shorter, 1998, p. 15).

Ook in Nederland ging het zo. In 1442 werd door Reinier van Arkel het eerste zinnelooshuis opgericht. Aanvankelijk werden er vijf patiënten verpleegd, maar korte tijd later waren er al capaciteitsproblemen. Er werden negen razende dollen opgenomen. Soms brak er een uit, zoals ene Jan Theewens, die na zijn ontsnapping door vijf sterke zakkendragers gevangen werd genomen en vervolgens in een blok vastgezet (Kappelhof, 1992). Het Willem Arntszhuis in Utrecht stamt uit 1461. Zes dolhuisjes stonden ter beschikking: ze bestonden uit een kribbe, een privaat en een aan de grond geklonken stoel. Het dolhuisje had twee deuren waarvan in de binnenste deur een opening zat om de krankzinnige drank en spijs te kunnen aanreiken en om hem gade te kunnen slaan. Deze deur bleef gesloten. De buitenste deur ging ’s nachts en bij ontembare woede-uitbarstingen ook dicht. Te agressieve patiënten werden nog met een ketting aan de muur vastgezet. De verzorging was

in handen van een huismoeder met een aantal meiden. Vier keer per jaar kwam de kapper. Tegen betaling konden de patiënten bezichtigd worden.

Deze armzalige situatie bleef tot lang in de achttiende eeuw bestaan. William Battie (1703-1776) was de eerste arts die vond dat het gesticht ook een functie kon hebben in de behandeling van patiënten (Battie, 1758), hoewel zijn behandeling uit niet meer bestond dan patiënten geïsoleerd te verplegen. Het tij keerde pas echt toen Vincenzo Chiarugi (1759-1820) in 1788 met steun van groothertog Leopold in Florence het Bonifazio ziekenhuis mocht hervormen. Chiarugi was de eerste die een behandeling beschreef waarbij min of meer psychologische technieken werden gehanteerd. Zo moesten bijvoorbeeld depressieve patiënten bemoedigd worden opdat zij uit de spiraal van negatieve gedachten gehaald worden. Daarnaast beschreef hij het belang van muziek. *‘Niemand kan een onderdompeling in levendige en vrolijke muziek weerstaan’* (Chiarugi, 1793, p. 104).

Een paar jaar later verwierf Philippe Pinel (1745-1826) roem in Frankrijk. Men dicht hem toe de ketenen van de krankzinnigen losgemaakt te hebben, wat feitelijk de verdienste was van de opzichter van de Bicêtre, Jean-Baptiste Pussin. Dat men de ketenen verving door dwangbuizen wordt er meestal niet bij verteld. Als oorzaken van krankzinnigheid noemde Pinel erfelijkheid, maar vooral ook sociale omstandigheden, psychologische stress en heftige passies. Klinisch waren zijn observaties en beschrijving van de symptomen en het volgen van het beloop van de ziekte van veel groter belang. Het ging Pinel uiteindelijk niet om een bepaalde filosofie of theorie. Je moest als medicus beschrijven wat je zag! De behandeling die

Pinel voorstelde, en die hij overgenomen lijkt te hebben van de echtgenote van Jean-Baptiste Pussin, was gebaseerd op vriendelijkheid, begrip en het bespreken van persoonlijke problemen aangevuld met nuttige werkzaamheden. Deze behandeling werd in de geschiedenis van de psychiatrie bekend onder de naam ‘morele therapie’. Het bleef niet beperkt tot Italië en Frankrijk. In Engeland was het de familie Tuke die in York de verzorging van krankzinnigen verbeterde met een particulier gesticht in 1796. En bovenal bracht John Conolly (1794-1866), zich basierend op het werk van Pinel en Esquirol, de morele therapie in de praktijk (Hovens, 2005). Daarbij verbood hij zijn oppassers expliciet de patiënten te slaan. Spijtig genoeg werd Conolly door de leiding uit de kliniek gewerkt.

Rond het begin van de negentiende eeuw deed zich in heel Europa ruwweg dezelfde ontwikkeling voor. Het beeld van de krankzinnige veranderde in een zieke die behandeling nodig had. In al die klinieken ontstond een menswaardiger behandeling met interventies die niet meer op straf maar op pedagogische principes berustten. Daarbij speelden van begin af aan rust, regelmaat en reinheid een grote rol. Allemaal aspecten die tot dan geheel en al ontbraken in de krankzinnigengestichten.

De aliénisten, zoals de psychiaters avant la lettre tot begin van de twintigste eeuw vaak genoemd werden, beschreven hun patiënten en detail. De casuïstiek uit de negentiende eeuw is dan ook bijna niet te overtreffen. Hier stappen wij over van de descriptieve psychopathologie

naar het domein van de psychologie. De psychologie werd van oudsher geplaatst in het domein van de filosofie. Wie we zijn, wat ons beweegt en hoe wij de wereld om ons heen kennen, is in feite ook meer een filosofische vraag. Vooral de Engelse empiristen, John Locke (1632-1704), David Hume (1711-1776) en George Berkeley (1685-1753) hebben zich hier intensief mee beziggehouden. In de negentiende eeuw keert het tij. In Duitsland. De arts Wilhelm Wundt (1832-1920), hoogleraar in de fysiologie en vervolgens in de filosofie, richt in 1879 in Leipzig het eerste psychologische laboratorium op. Daarna gaat het snel en breidt de experimentele psychologie zich in rap tempo uit.

Een andere tak van de psychologie is de persoonlijkheidstheorie, die nog veel oudere papieren heeft. Al in de oudheid werden mensen ingedeeld in verschillende typen, die bepaalde karaktertrekken werden toegedicht. Zo typeerde Theophrastus van Eresus ca 300 v. Chr. op indringende wijze onder meer klets-kousen, ijdel-tuiten, lafaards en kwaadsprekers. In de negentiende eeuw werden de typen ingepast bij verschillende lichamelijke constituties. Wereldfaam verwierven de typen van Ernst Kretschmer (1888-1964), die op basis van klinische observaties drie typen onderscheidde: asthenisch, pycnisch en atletisch. Het uiterlijk bleek echter weinig te zeggen over het innerlijk (Hovens & Van der Ploeg, 2003).

In het begin van de twintigste eeuw veranderde het onderzoeksveld naar innerlijke drijfveren en instincten. Ook de Weense arts Sigmund Freud (1856-1939) kan als een instinct-theoreticus beschouwd worden. En nog steeds speelt de persoonlijkheid een grote rol in het psychologisch onderzoek.

De psychologie zoals wij die vandaag de dag kennen,

bestrijkt een veel groter gebied dan de natuurwetenschappelijke experimentele psychologie, die wij nu nog herkennen in de functieleer, en de persoonlijkheidstheorie, die grotendeels ondergebracht is bij de klinische psychologie. Duijker (1979) signaleerde al een kleine honderd deelgebieden van de psychologie, uiteenlopend van algemene psychologie tot verkeerspsychologie. De psychologie, nog meer dan de geneeskunde, betreft inderdaad het hele leven.

Een onderverdeling moet ook werkbaar zijn. Daarom stelde Duijker vijf fundamentele deelgebieden in de psychologie voor, die op het oog heel natuurlijk lijken en nog steeds geldig lijken te zijn. Het zijn de gedragsleer, de functieleer, de persoonlijkheidsleer, de ontwikkelingspsychologie en de methodologie. Psychologie gaat namelijk over *gedrag*, over *functies* die dat gedrag mogelijk maken binnen een *persoon*, die zich *ontwikkelt* of ontwikkeld heeft. Om dit wetenschappelijk te bestuderen is een *methode* noodzakelijk.

Hoe de psychologie zich geëvolueerd heeft, is vanwege de complexiteit van het vak niet kort samen te vatten. Hier beperk ik me tot de opmerking dat, ook al werd in 1933 het *Tijdschrift voor de Psychologie* opgericht, het tot ver na de Tweede Wereldoorlog duurde voordat de psychologie in Nederland een eigen academische positie kreeg.

De ontwikkeling van de klinische psychologie is eenvoudiger te schetsen. In de psychiatrische ziekenhuizen ontwikkelt de psychologie zich tot het eind van de jaren vijftig nauwelijks. Psychologen werden in de psychiatrische ziekenhuizen vooral ingeschakeld bij het testen van patiënten, een vak dat zij sinds de Eerste Wereldoorlog goed onder de knie hadden.

Psychologische tests hadden aanvankelijk betrekking op de intelligentie van patiënten en op hun persoonlijkheid. Later kwam daar onderzoek naar cognitieve stoornissen bij.

Als eind van de jaren vijftig de gedragstherapie opkomt, achteraf gezien losjes gebaseerd op het werk van Pavlov (1849-1936) en Skinner (1904-1990), menen de psychologen dat deze nieuwe therapievorm net zo goed, zo niet beter, door hen uitgevoerd kan worden. Onderzoek in de beginfase van de gedragstherapie, vooral door psychologen uitgevoerd, toonde de effecten van deze behandelmethode. Vreemd is het dan ook niet dat ook psychologen eisten patiënten te mogen behandelen.

De gedragstherapie heeft sinds de jaren zestig van de vorige eeuw een grote opgang doorgemaakt. Voor veel psychiatrische stoornissen die poliklinisch behandeld kunnen worden, is het de behandeling van eerste keus. Tegenwoordig worden veel patiënten met deze klachten dan ook naar psychologen verwezen. Dat is niet zonder strijd gegaan. Maar het verdwijnen van de psychoanalyse en het psychologisch onderzoek naar de effecten van gedragstherapie hebben er zeker toe bijgedragen dat psychologen en psychiaters meer op één lijn kwamen. En zelfs nu sinds de jaren negentig van de twintigste eeuw het biologische substraat van de psychopathologie in het middelpunt van de belangstelling staat, lijken psychologen en psychiaters het voortdurend met elkaar eens. Daarover zou men, Barendregt (1982) parafraserend, kunnen zeggen dat alle psychologen tegenwoordig neurobioloog willen zijn. Een pijnlijke ontwikkeling omdat daarmee onderzoek naar gedrag en de functies van dit gedrag in het gedrang dreigen te komen.

hoe het is

In de praktijk van alledag lijkt het er sinds het begin van de jaren tachtig min of meer rooskleurig uit te zien. De DSM, *the Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders* van de American Psychiatric Association, heeft de psychiatrische stoornissen keurig geïnclassificeerd. De DSM is een betrouwbare manier om de stoornissen bij patiënten in kaart te brengen. Naar al die stoornissen is veel onderzoek verricht, zowel naar de neurobiologische oorzaak als naar de farmacologische en psychologische behandeling. De onderzoeken hiernaar zijn nauwelijks meer te tellen. Voor al deze aandoeningen zijn er inmiddels behandelrichtlijnen gebaseerd op wetenschappelijk bewijs. De psychologische functies, bijvoorbeeld de rol van emoties, zijn echter relatief onderbelicht gebleven (Hovens & Van Megen, 2006).

Toch ontbreekt er nog iets. De DSM mag dan wel betrouwbaar zijn, maar is niet valide. Het merendeel van onze patiënten past niet keurig in een afgepast kader. Onze

patiënten hebben klachten die vaak bij meer dan één stoornis ondergebracht kunnen worden. Bovendien blijken verschillende stoornissen gerelateerd te zijn aan dezelfde functionele hersensystemen. Dat roept vragen op.

Onze behandelingen zijn succesvol. Dat is zeker, maar tegelijkertijd laten ze veel te wensen over. Zo zijn anti-psychotica en serotonineheropnameremmers bijna voor elke stoornis geschikt, maar steeds slechts een beetje. En dat geldt ook voor cognitieve gedragstherapie. Ook dat vraagt om een antwoord.

Feitelijk betekent dit dat wij nog steeds niet goed weten wat de oorzaak en de aard van psychiatrische ziekten is. Om daar meer helderheid in te krijgen zullen we de DSM weer moeten verlaten, weliswaar vooralsnog niet voor de klinische praktijk, maar wel voor de wetenschap. We zullen de ziektebeelden opnieuw moeten ontleden in symptomen op neurobiologisch en psychologisch gebied. Hoe dat zou kunnen hoop ik u te kunnen demonstreren aan de hand van enkele voorbeelden.

posttraumatische stress

Kees, 40 jaar, gaat op een welverdiende vakantie. In het verre oosten huurt hij met zijn gezin een huisje midden in de rijstvelden. Op een zwoele nacht schrik hij wakker. De slaapkamerdeur gaat open en twee zaklantaarns schijnen naar binnen. Drie mannen volgen. Kees springt met een schreeuw zijn bed uit. De mannen slaan, met stokken denkt hij. Ze slaan op de vlucht. Als hij het licht aandoet, ziet hij dat hij in het bloed staat. Zijn linkerarm functioneert niet meer en uit zijn bovenarm steekt het bot. Hij is niet bewerkt met stokken maar met klewangs. Een ziekenhuisopname en operaties volgen. Kees had dood kunnen zijn. Als ik hem vier jaar later zie, is er zo op het oog niets aan hem te zien. Wel valt op dat hij een beetje gaat zitten schuifelen en dat hij het spreken over de overval almaar probeert uit te stellen. Kees lijdt aan wat we een posttraumatische stressstoornis noemen. Hij heeft herbelevingen,

nachtmerries, vermijdt zaken die lijken op wat hij heeft meegemaakt en is erg op zijn hoede.

Traumatische gebeurtenissen maken wij al sinds menscheugenis mee. Eigenlijk is het vreemd dat de gevolgen van zulke gebeurtenissen pas eind van de negentiende eeuw en vooral in het begin van de twintigste eeuw beschreven worden. Wellicht komt dat doordat angst vóór die tijd vooral moreel beoordeeld werd en werd opgevat als lafheid. Als er al iets van angst werd gezien, werd dat vooral beschreven als een fysiologische reactie. Verder werd er geen onderscheid gemaakt tussen objectloze angst en objectgebonden vrees, en tot slot er waren geen woorden voor subjectieve angst (Glas, 1991).

De negentiende eeuw is een eeuw van grote veranderingen. Nieuwe machines, zoals de stoommachine en de trein, worden uitgevonden en gebruikt. Op individueel niveau komt er aandacht voor wat er in de mens omgaat. In de kunst en de literatuur ziet men het in de romantiek, waar voor het eerst het individu de hoofdrol gaat spelen. De technologische en individuele ontwikkeling zijn mijns inziens niet los van elkaar te zien. Het leidt er ook toe dat er meer aandacht voor de zieke komt.

Psychotrauma kwam voor het eerst op door de komst van de trein en treinongelukken (Hovens & Van der Ploeg, 2002). Aanvankelijk dacht men dat de symptomen het gevolg waren van een fysieke beschadiging, maar al spoedig kwam men tot het inzicht dat de psychologische ervaring en de bijkomende intense angst pathogenetisch waren.

Delta-uitgave — Klinische psychopathologie — Niet hoe het was; niet hoe het is; hoe het wordt

Tijdens de Eerste Wereldoorlog, ook wel de Grote Oorlog genoemd, wordt voor het eerst duidelijk hoe ernstig psychologische beschadigingen na oorlogsstress kunnen zijn. Ongetwijfeld speelde de schaalgrootte van de gevechtshandelingen daarbij een rol. De wereld werd overspoeld met oorlogsslachtoffers, en dat waren niet alleen lichamelijk gewonden. De Britse historicus Ben Shephard begint zijn werk *A war of nerves* met de woorden: '*In the winter of 1914/15 strange cases began to arrive at the hospitals. These soldiers were not wounded, yet they could neither see, smell nor taste properly.*' (Shephard, 2000). De symptomen waren al eerder beschreven in de Krimoorlog (1853-1856), de Amerikaanse Burgeroorlog (1861-1865), de Frans-Duitse oorlog (1870-1871) en de tweede Boerenoorlog (1899-1902). Vanaf 1914 zijn het de grote oorlogen die aandacht blijven vragen voor psychologische gevolgen. Eerst de Tweede Wereldoorlog (1939-1945) en de Duitse concentratiekampen, en dan de langdurige Vietnamoorlog (1945-1973). De gevolgen van deze laatste oorlog, vooral voor de Amerikaanse soldaten, leiden er toe dat het concept posttraumatische stressstoornis in de derde editie van de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (APA, 1980) wordt opgenomen. Sindsdien is het concept niet meer weg te denken. Oorlogen, marteling: het kan leiden tot PTSS. Maar ook roofovervallen, of auto-ongelukken. En zelfs het moeten ondergaan van pesterijen of het moeten aanhoren van schuine moppen kwalificeert zich volgens sommigen als een psychotrauma, waar men in de Verenigde Staten miljoenen dollars compensatie voor geeft (McNally, 2004).

De symptomen van de posttraumatische stressstoornis worden tegenwoordig in drie clusters opgedeeld: herbeleving, vermijding en verhoogde fysiologische arousal. Onder herbeleving vallen het plotseling weer denken aan het trauma, nachtmerries en fysiologische reacties bij confrontatie met stimuli die te maken hebben met het trauma. Onder vermijding vallen ook het onvermogen zich belangrijke aspecten van het trauma te herinneren, de afstomping van het gevoelsleven en de onthechting ten opzichte van anderen. Onder verhoogde arousal vallen de waakzaamheid, de snelle geprikkeldheid, de overdreven schrikreactie en de slaapstoornissen.

Uit elk cluster symptomen moet men een zeker aantal symptomen hebben om de diagnose PTSS te krijgen. Hoewel de symptomen een bepaalde samenhang vertonen (Witteveen e.a., 2005), is een dergelijk telsysteem arbitrair en biedt het uiteindelijk weinig houvast van wat de kern van de PTSS is. Wat cynisch gezegd, zou je bijvoorbeeld kunnen stellen: is een beetje minder ook genoeg? Is ernstige fysiologische opwindning in aansluiting op een trauma en vervolgens op stimuli die aan het trauma doen herinneren zonder specifieke herbelevingen bijvoorbeeld voldoende om de diagnose te stellen?

Er is geen verschil van mening dat de PTSS ontstaat in aansluiting op ongeconditioneerde intense angst. Een ongeconditioneerde stimulus die - zoals Panksepp (1998) beargumenteert - de overleving bedreigt, activeert het *Angststelsel*. Dit angststelsel, dat vanuit de centrale amygdala wordt geactiveerd en waarvan de controller is

gesitueerd in de hypothalamus (Bruinsma en Loonen, 2006), genereert spontane reacties, zoals een verhoogde hartslag, versnelde ademhaling, droge mond, verhoogde schrikreactie en defaecatie. Een viertal gedragsresponsen past daarbij: er van doorgaan, immobilisatie, agressief worden of onderwerping.

Nauw gerelateerd aan het angststelsel is het *Paniekstelsel*, dat vooral gelokaliseerd lijkt te zijn in de area preoptica en de bed nucleus van de stria terminalis, en dat zich via de dorsomediale thalamus bijna uitstrekt tot aan het mesencephale periaqueductale grijs. Stimulering van dit stelsel geeft een wanhoopsgevoel, dat zich bij dieren uit in kreten van doodsnood. Met deze twee systemen zijn de eerste reacties bij de confrontatie met een traumatische stimulus redelijk goed te verklaren. Het leven wordt bedreigd en je kunt niet weg; angst en doodsnood zijn het gevolg. De klassieke conditioneringstheorie verklaart waarom de symptomen van arousal vervolgens in stand blijven (Buchel & Dolan, 2000).

Toch ontbreekt er nog heel wat. In de eerste plaats krijgt niet iedereen een PTSS, ook al was er sprake van angst en paniek. In de tweede plaats worden niet alle symptomen uit het hyperarousalcluster verklaard. Waar zijn bijvoorbeeld de prikkelbaarheid, de agressie, en de slaapstoornissen? In de derde plaats: hoe moeten de meer affectieve symptomen, zoals affectvervalking, gezien worden? In de vierde plaats: waarom gaat het niet over? En in de vijfde plaats: welke rol speelt de zelfreflectie over de gebeurtenis of, met andere woorden, welke rol spelen onze gedachten bij het in stand houden of verwerken van het trauma?

Daarover enkele korte antwoorden. Uit dierexperimenteel onderzoek is gebleken dat jonge pasgeboren dieren die aan paniekstimuli worden blootgesteld, zoals separatie van de moeder, een gesensitiseerd stresssysteem hebben waarbij de hypothalamus-hypofyse-bijnieras gesensitiseerd wordt. Dergelijke dieren zijn later kwetsbaar voor depressies en vermoedelijk ook voor traumatische stress (Newport e.a., 2002; De Rijk e.a., 2004). De overige symptomen uit het hyperarousalcluster hebben niet alleen te maken met het angstsysteem en het panieksysteem. Prikkelbaarheid heeft te maken met het *Woedestesysteem*, waarbij de mediale amygdalakern betrokken is. En slaapstoornissen kunnen optreden bij een ontregeling van de somnostaat, een complex neuronaal netwerk (Loonen, 2004). De precieze interactie, die er onherroepelijk is en waarbij neurotransmitters zoals noradrenaline, serotonine en dopamine een rol spelen, is vooralsnog niet goed bekend.

Waarom gaat de PTSS niet gewoon over als geconditioneerde stimuli zonder aversieve gevolgen blijven? Zijn dat wellicht onze herinneringen, die een hoge emotionele waarde hebben, en die op zich als traumatische stimuli kunnen functioneren? Wereldwijd wordt diagnostisch veel aandacht gegeven aan deze indringende herinneringen. De heftige nachtmerries werden zelfs *the Hallmark of PTSD* (Ross e.a., 1989) genoemd.

Terwijl fysiologische reacties bij PTSS sinds 1960 (Dobbs & Wilson, 1960, Keane e.a., 1998) intensief bestudeerd zijn, zijn de indringende herinneringen prospectief nauwelijks onderzocht (McNally, 2003). In het onderzoek van Berntsen (2001) bleek dat bij getraumatiseerde studenten

slechts 5% van onwillekeurige herinneringen direct gerelateerd was aan het trauma, en 34% indirect. De traumaherinneringen waren wel levendiger. Dit wijst erop dat traumatische herinneringen minder frequent voorkomen dan gedacht, en tegelijkertijd dat ze wel een krachtige invloed hebben. Wat daar de oorzaak van is, is niet bekend. Mogelijk dat psychologische fenomenen als schuld, schaamte of het gevoel onrechtvaardig behandeld te zijn daar debet aan zijn.

Ik heb u hier hopelijk laten zien hoe een zo op het oog eenvoudige stoornis als PTSS neurobiologisch een zeer complex proces is. De stap naar de functionele psychologische opbouw is daarbij nog verre van begrepen. Bijvoorbeeld welke rol spelen gevoelens als schuld, schaamte en onrechtvaardigheid hier bij? De overstap tussen de neurobiologische oorsprong van fysiologische reacties en humane cognitieve reacties is een uitdaging voor de komende jaren.

schizofrenie

Henk, 36 jaar, kennen we nu al enkele jaren. Hij leefde al jaren op straat, zo nu en dan afgewisseld met een kortdurende opname in een psychiatrisch ziekenhuis. Behalve zijn ernstige verwardheid en zelfverwaarlozing gebruikte hij ook regelmatig speed. Het kostte veel tijd en inspanning om Henk op een antipsychoticum in te stellen. Zelf wilde hij alleen een antidepressivum en methylfenidaat. Toen hij opknapte, begon hij zich in nette kleren te steken en artistieke schilderijen te maken. Inzicht in zijn ziekte bleef ontbreken. Hij leek ook de psychotische belevingen te missen. Soms glipte hij weg van de afdeling en kwam dan onder de amfetaminen terug. Dan stond hij weer dagen voor de spiegel en zag dat de kleur van zijn ogen van bruin naar blauw veranderde. Desondanks leek het mogelijk hem te resocialiseren naar een sociaal pension. Dat duurde niet lang. Henk stopte met zijn medicatie en gebruikte met

regelmaat opwekkende drugs. Hij is nu terug bij ons op de afdeling. Wij zien een norse man, die ons omstandig uitlegt dat hij medicatie nodig heeft die hijzelf wil samenstellen. Het belangrijkste ingrediënt is amfetamine. Het is hem allemaal ingefluisterd door *demonio*, een geest die hij getraind heeft om hem te ondersteunen, waardoor hij ook gedachten kan lezen. Ook is hij lid van een geheim en onzichtbaar politiekorps dat alle criminele activiteiten in de wereld zal oplossen. Regelmatig raakt Henk de draad in zijn verhaal kwijt, verhaspelt hij woorden en maakt hij ook nieuwe woorden. Henk lijdt aan schizofrenie en heeft daar geen besef van.

Schizofrenie is ongetwijfeld de ernstigste ziekte die wij in de psychiatrie kennen. Geen van de psychiatrische ziekten is zo veelkleurig in verschijningsvorm, geen kent zo'n grillig beloop. Genezing is niet mogelijk en de vooruitzichten zijn voor de meeste patiënten niet rooskleurig.

Schizofrenie uit zich blijkbaar op heterogene wijze. Maar is er ook iets gemeenschappelijk? Dat is tot op heden niet gevonden (Van Praag, 2000; Vlamincx, 2002). De vraag is dan ook of het wel één specifieke ziekte is.

In het begin van de negentiende eeuw werd er nog geen onderscheid gemaakt in krankzinnigheid, anders dan gewelddadig of niet gewelddadig. Het is vooral aan de Duitse psychiatrie in de tweede helft van deze eeuw te danken dat de psychotische ziektebeelden die wij tegenwoordig schizofrenie noemen in kaart werden gebracht. Karl Ludwig Kahlbaum (1828-1899) beschreef in een monografie (1874) motorische verschijnselen die hij katatonie

noemde; Grieks voor hevige spanning. Ze worden gekarakteriseerd door motorische onbeweeglijkheid, door overmatige doelloze motorische activiteit, door vreemde willekeurige bewegingen en door echolalie of echopraxie. Zijn leerling Ewald Hecker (1843-1909) beschreef in 1871 de hebefrenie; Grieks voor een aandoening van de jeugdige ziel. Een voorbeeld: Siegfried. '*Pat. macht einen entschieden stupiden Eindruck, seine Augen haben einen eigenthümlich starren nichtssagenden Ausdruck. Er verzieht oft sein Gesicht, lächelt dumm ohne Veranlassung und schliesst während des Sprechens die Augen. Er spricht ziemlich zusammenhängend, erzählt richtig seine Antecedenten, weis nicht was er hier in die Anstalt soll, macht sich auch gar keine Gedanken darüber, verhält sich überhaupt sehr indifferent, in seinen Urtheilen sehr kritiklos albern.*' Deze vorm wordt nu gedesorganiseerd genoemd. De meest op de voorgrond tredende kenmerken zijn onsamenhangende spraak, chaotisch gedrag en een vlak of inadequaat affect. Tegenwoordig kennen we ook nog het paranoïde type, waarbij de wanen of de gehoorshallucinaties op de voorgrond staan, dat door Wilhelm Sander (1838-1922) beschreven werd (1868), en het ongedifferentieerde type, dat niet voldoet aan de criteria voor paranoïde, gedesorganiseerde of katatonie schizofrenie en dat door Kraepelin onder invloed van Bleuler *dementia simplex* werd genoemd.

Twee zenuwartsen zijn van groot belang geweest bij de vorming van het begrip schizofrenie. Emil Kraepelin (1856-1926) volgde vele patiënten gedurende jaren en constateerde dat de ziekte een progressief beloop kent met verval van mentale functies. Vandaar de term *dementia praecox*.

Eugen Bleuler (1857-1939), die het begrip schizofrenie introduceerde, meende dat de waargenomen ambivalentie, associatiezwakte, affectvervlakking en het autisme de kern vormden van de stoornis. De hallucinaties en de wanen waren daar secundair aan. Sommige moderne onderzoekers, zoals Andreasen (1999), volgen hem hierin.

Het merendeel van de wetenschappelijke gemeenschap verdeelt tegenwoordig de schizofreniesymptomen in twee of meer clusters: positieve en negatieve symptomen, desorganisatie, agitatie, depressie en cognities (Lindenmayer & Khan, 2006). Vorming van dergelijke clusters suggereert dat op pathofysiologisch niveau verschillende processen werkzaam zijn. Dat wordt versterkt doordat het beloop ruwweg drie scenario's kent. Ongeveer 20% heeft slechts één psychotische episode. Ongeveer 45% stabiliseert na één of meer episoden, maar functioneert niet meer op het premorbide niveau. En ongeveer 35% heeft een chronisch beloop, waarbij negatieve symptomen op de voorgrond staan. Deze manifesteren zich in een ingeperkt affect, waarbij er nog nauwelijks expressie van emoties waarneembaar is, een sterke vermindering van het beleven van plezier, een gebrek aan interesses, een gebrek aan sociale interactie en communicatie, spraakarmoede en doelloosheid.

Deze grote variabiliteit lijkt ons te dwingen onze aandacht meer te richten op mogelijke functionele systemen, die de verschillende symptomen kunnen verklaren, en de mogelijke interactie tussen deze systemen. Daarbij laten we de controverse of er sprake is van een ontwikkelingsstoornis dan wel een neurodegeneratieve aandoening (Cahn e.a., 2004) even buiten beschouwing.

Hier zal ik er enkele symptomen uitlichten. Hijman en Aleman (2006) beschrijven modellen voor hallucinaties en wanen. Een voorbeeld is de theorie van Frith (1992) die stelt dat hallucinaties voortkomen uit verstoringen in het monitoren van eigen intenties bij inner speech, waardoor het systeem niet herkent dat de inner speech van zichzelf afkomstig is. Ondersteuning voor deze hypothese is gerapporteerd door Johns & McGuire (1999). Een groep hallucinerende patiënten, niet-hallucinerende patiënten en een gezonde controlegroep spraken gepresenteerde woorden uit in een microfoon. In sommige gevallen werd het uitgesproken woord door de proefleider 'verdraaid' (door de toonhoogte te wijzigen). De proefpersonen werd gevraagd aan te geven waar de spraak die zij hoorden vandaan kwam: van zichzelf, van iemand anders of 'onzeker'. De hallucinerende groep gaf veel vaker aan dat de eigen (verdraaide) spraak van iemand anders afkomstig was. Volgens Hoffman (Hoffman e.a., 1999) ligt een disfunctionerend spraakwaarnemingssysteem ten grondslag aan auditieve hallucinaties. Wanneer de klankkenmerken van alledaags spreken geanalyseerd worden, blijkt dat er sprake is van een belangrijke mate van akoestische ambiguïteit veroorzaakt door achtergrondgeluiden en door het 'aan elkaar plakken' van fonemen. Voor wanen biedt Frith (1992) ook een theorie. Mogelijk is er iets mis met de theory of mind van paranoïde patiënten met schizofrenie die deze vaardigheid om zich in anderen te verplaatsen verloren hebben. Dit gebrek zouden ze dan verklaren door aan te nemen dat anderen hun intenties proberen te verbergen.

Deze positieve symptomen zijn redelijk goed onder controle te brengen met antipsychotica, die vooral op het dopaminerge systeem afremmen dan wel blokkeren. Uitgaande van deze blokkade veronderstelt men dat een relatief hoge activiteit van het dopaminerge systeem een belangrijke rol speelt bij schizofrenie. Dopamine staat op zich weer onder controle van andere neurotransmitter-systemen. De laatste jaren wordt vooral gewezen op de rol van glutamaat (Cahn e.a., 2004; Javitt & Laruelle, 2006). De relatieve overmaat van dopamine impliceert niet dat dit de oorzaak van schizofrenie is. Een relatief tekort van andere neurotransmitters is bijvoorbeeld een andere verklaring.

De negatieve symptomen lijken vooral veroorzaakt te worden door de zogeheten hypofrontaliteit. De prefrontale cortex wordt gezien als de motor van executieve functies, de planning en de wil. Bij deze cognitieve processen zijn verschillende neuronale netwerken betrokken. Het netwerk van de dorsolaterale prefrontale cortex heeft reciproke connecties met de subcorticale structuren van het striatum en de thalamus. Een verstoring in de dorsolaterale cortex of de subcorticale structuren leidt tot initiatiefverlies. De orbito prefrontale cortex kent een soortgelijk systeem met eveneens projecties naar striatum en thalamus. Dit netwerk lijkt vooral betrokken te zijn bij algemene motivatie. Een dysfunctie op dit niveau leidt tot apathie. Daarnaast zijn er nog neuronale netwerken die de frontale cortex verbinden met de mediale temporaal kwab en met de gyrus cingularis en die gerelateerd zijn aan het geheugen, respectievelijk de aandacht.

Neurobiologisch wordt hier juist een tekort aan dopamine geconstateerd. Behandeling van dit negatieve symptomencomplex is tot op dit moment vrijwel niet mogelijk. Er is inderdaad sprake van een defecttoestand.

Nog een onderwerp willen wij hier kort noemen. Er is veel ophef over het agressieve gedrag van patiënten met schizofrenie. Het zijn de verhalen die ook de krant halen. In veel onderzoek (Lindenmayer & Khan, 2006) blijken patiënten met een acute psychose ook agressiever dan de gewone burger. Het geruchtmakende McArthur-onderzoek (Monahan e.a., 2001) liet echter zien dat deze overmaat aan agressie vooral veroorzaakt wordt door het gebruik van alcohol en drugs. Deze middelen genereren ook meer agressie in de gewone bevolking, maar doen dat in een grotere mate bij psychotische patiënten. Het lijkt alsof psychotische patiënten dan nog meer ontremd worden. Mogelijk speelt een groter gebrek aan cognitieve controle, passend bij de lage activiteit van de frontale cortex, hierbij een rol.

Overzien we het geheel van het onderzoek over schizofrenie, dan moeten we constateren dat de gehele symptomatologie onder één noemer samenvatten een doodlopende weg is. Vruchtbaarder is het, en de recente literatuur laat dat ook zien, te zoeken naar functionele systemen en in tweede instantie naar mogelijke causale verbanden tussen deze dysfunctionerende systemen. Daarmee zou de grilligheid van de symptomatologie en het beloop beter verklaard kunnen worden dan met een algemeen concept.

De Bleuleriaanse en Kraepeliaanse onderscheiden verdwijnen dan terecht naar het verleden.

agressie

Behalve bij de periodieke explosieve stoornis komt agressie in de DSM eigenlijk niet voor. Niet als stoornis en niet als symptoom anders dan irritatie. Dat is op zijn minst verwonderlijk, want agressie is een probleem waarover we vrijwel dagelijks horen. Het gaat over tasjesroof, verkrachting, hooligans en oorlog. En ook over in hun gedrag gestoorde psychiatrische patiënten. Uit de MacArthur-studie (Monahan e.a., 2001) weten we dat dit zeker niet alleen bij patiënten met schizofrenie voorkomt. In feite komt het meer voor bij patiënten met een persoonlijkheidsstoornis, met een depressie en met een manie.

Het grote probleem bij agressie is de definitie van wat agressief gedrag eigenlijk is. Is het slaan, is het schelden of is het roddelen? Is het intentioneel, opzettelijk of gebeurt het in blinde drift? Valt onopzettelijk leed toebrengen er ook onder? Of is het juist storend gedrag in de samenleving? Is

dat soms hetzelfde als agressie? Of gaat het om een emotie die zich op een gegeven moment vertaalt in agressief gedrag (Koops, 2001)?

Ons gaat het hier niet om intentioneel, beredeneerd gedrag. Evenmin om het ontwikkelingsperspectief. Het gaat ons hier om hostiliteit, de emotie 'woede' en het gedrag dat daaruit voortvloeit.

Hostiliteit wordt vooral gedefinieerd als een karaktertrek die de wereld en de ander als negatief ervaart en evalueert. Cynisme en wantrouwen horen daar bij (Eckhardt e.a., 2002). Het is onduidelijk, maar wel aannemelijk dat de kans op woede en vervolgens agressief gedrag vaker voorkomt bij mensen met een hoge vijandigheidsscore. Daar zijn zeker aanwijzingen voor. Mensen met een hoge hostiliteitsscore ontwikkelen bij een woede-opwekkende taak een hogere bloeddruk dan mensen met een lage score (Frederikson e.a., 2000). Ook Spielberg (1988) die woede zowel in 'trait' als in 'state' termen beschrijft, suggereert een verband tussen beide. In factoranalytisch onderzoek naar persoonlijkheidskenmerken zijn hostiliteit en woede van elkaar te onderscheiden, maar staan zij wel in verband met elkaar (Zuckerman, 1991). Er is overigens ook een hoge correlatie met neuroticisme. Neurobiologisch wordt vaak een verband gelegd met een disregulatie van het serotonerge systeem (Zuckerman, 1991) en klinisch zijn er zeker voorbeelden te geven van een veraangenaming van het karakter door het gebruik van een serotonerg middel.

Als men zich afvraagt wat de functie van hostiliteit nu is, dan ligt het meest voor de hand dat het angst afweert. Deze vorm van hostiliteit ziet men veel na traumatische

gebeurtenissen en ook bij dieren als zij mogelijk een traumatische voorgeschiedenis hebben. Maar hostiliteit is ook nauw verwant aan neuroticisme en aangezien geschat wordt dat 30 tot 40% van de trek neuroticisme erfelijk overdraagbaar is, moet men wel concluderen dat ook hostiliteit een biologische verankering heeft.

Vijandigheid houdt de ander en de wereld op afstand. Daarmee bereikt men dat potentieel gevaar op afstand wordt gehouden en dan is het niets anders dan 'verhulde' angst. Maar daarmee is vijandigheid nog geen woede en ook nog geen agressie.

Om het verband tussen angst en woede te leggen, is het niet vergezocht om natuurlijke reacties in de dierenwereld te beschouwen. Dieren in gevaar vluchten en vechten wanneer er geen andere uitweg is. Het vechten creëert wellicht een nieuwe uitweg. In evolutionair opzicht moeten angst en agressieve woede hier dan ook dicht bij elkaar liggen.

Neurobiologisch wordt het woedesysteem door Panksepp (1998) gelokaliseerd in de mediale amygdala met verbindingen naar de hypothalamus en van daaruit naar het periaqueductale grijs. Directe elektrische stimulatie van de hersenen in deze gebieden geeft daarvoor zeer sterke aanwijzingen. Het meest bekende daarvan is de *sham rage* bij de elektrische stimulering van de laterale hypothalamus van de kat, waar vanuit het niets de kat alle haren opzet, de tanden en klauwen ontbloomt, blaast en spuugt. Misschien dat een dergelijke ontregeling van het woedesysteem de ongekende psychotische woede verklaart die schijnbaar uit het niets komt bij sommige patiënten.

Het woedesysteem kent echter een complexere structuur

dan hier zojuist geschetst. Er is ook input vanuit de frontale cortex, waarbij de verwachting een 'beloning' te verwerven gefrustreerd kan worden. Dat frustratie irritatie en mogelijk agressie geeft, is sinds 1939 bekend (Dollard e.a., 1939). Dat wij deze frustraties vaak wel kunnen verdragen en er andere oplossingen voor kunnen vinden, doet hier niet ter zake. Ook de hypothalamus zelf kan irritatie produceren: honger, dorst en seksuele prikkeling, door tussenkomst van onder meer testosteron, horen daar bij. Ook het centrale alarm-systeem van de hersenen de locus caeruleus speelt een rol. Tot slot is er ook nog een rol weggelegd voor de nucleus solitarius, waar viscerale informatie verzameld wordt. Vermoedelijk zet een verhoogde hartslag en bloeddruk via deze kern het woedesysteem op scherp.

Het woedesysteem is een biologisch systeem waarbinnen, in ieder geval bij mensen, informatie verwerkt en gemoduleerd wordt. Vanuit de psychologie is aandacht besteed aan het verdragen van frustratie, het kunnen uitstellen van beloningen en het gebrek aan vaardigheden om hiermee om te gaan. Toch hebben we nog een lange weg te gaan om de juiste gedragsketen psychologisch in kaart te brengen.

Intussen kunnen we wel enkele heuristische modellen opstellen. Voor de patiënt met de voorgeschiedenis van een trauma lijkt het vooral vijandigheid te zijn om hem te beschermen tegen mogelijk gevaar. De psychotische patiënt lijkt te zeggen 'ik ben bang, blijf uit mijn buurt'. Daar kunnen we als psychiater en psycholoog ons voordeel meedoen.

hoe het wordt

Dames en Heren, ik heb u meegenomen naar verschillende psychiatrische stoornissen. Ik heb u verteld hoe in de negentiende eeuw deze ziektebeelden beschreven werden, hoe we ze tegenwoordig vangen in een classificatiesysteem en hoe armzalig dat eigenlijk is. Ik hoop dat ik u een beetje heb kunnen duiden dat de aandacht verlegd zou moeten worden naar symptomen en de daar achterliggende systemen. Die ziektebeelden en hun symptomen heb ik heel kort besproken en eerlijkheidshalve moet ik bekennen, ik heb vooral veel weggelaten.

Ik hoop u duidelijk gemaakt te hebben dat ons psychisch functioneren en disfunctioneren een uitermate complex geheel is. We staan pas aan het begin van de ontrafeling van onze hersenfuncties en het gedrag dat daaruit voortvloeit. De neurobiologie en de functionele gedragsleer zullen in de komende jaren meer naar elkaar toegroeien. Dat zal echter

niet gebeuren dankzij classificatiesystemen, hoe betrouwbaar ook, maar door theoretische modellen te ontwikkelen op het niveau van symptomen en deze functioneel in kaart te brengen. Een dergelijk model vinden we bijvoorbeeld voor agressie door oudere psychologische paradigma's, zoals het opwekken van frustratie, te koppelen aan taken die de proefpersonen belemmeren adequaat cognitieve controle uit te oefenen op hun emoties. En dat gaan we dan ook doen. We zullen systematisch agressief gedrag ten gevolge van verschillende vormen van frustratie uitzoeken. Daarbij zullen we de cognities van de proefpersonen op voorzichtige en verantwoorde wijze manipuleren, opdat de boosheid en woede via indirecte maten geregistreerd kunnen worden. En omdat het tenslotte om klinische psychopathologie gaat, zullen we mensen met een hoge neuroticisme- en vijandigheidsscore vergelijken met patiënten die hun impulsen slecht beheersen en met patiënten bij wie de prefrontale cortex hypofunctioneel is. Voor dit soort onderzoek heeft de psychologie veel in huis. Zij zal dat echter niet alleen kunnen. Samenwerking met neurobiologen en hun geavanceerde neuro-imaging technieken is onontbeerlijk.

dankwoord

Het is tijd voor een slotwoord. De rector magnificus, het college van bestuur, de decaan van de Faculteit Sociale Wetenschappen en het bestuur van het Instituut voor Psychologie dank ik voor het in mij gestelde vertrouwen.

De raad van bestuur van Delta Psychiatrisch Centrum en het bestuur van de Stichting Patiëntengelden dank ik voor het scheppen van de voorwaarden voor het instellen van deze leerstoel. Niet veel psychiatrische ziekenhuizen stellen hun A-opleider in de gelegenheid ook universitaire werkzaamheden te verrichten. Bij Delta getuigt dat van moed en visie. Het kost wat, maar het levert naar mijn overtuiging ook veel op. Ik hoop dat de komende vier jaar waar te kunnen maken.

Zeergeleerde Bakker, beste Jaap, al zeven jaar lang spreken

wij vrijwel elke woensdag over het wel en wee van de psychiatrie. Dat zijn voor mij altijd inspirerende gesprekken geweest met een hoog idealistisch gehalte. Jij hebt je persoonlijk bijzonder ingezet voor deze leerstoel en de academisering van ons ziekenhuis. Dat is deels bereikt. Nu is het mijn taak jouw idealen ook verder vorm te geven.

En ook de kennismaking met Henk van der Molen verliep zo. Toen rond kerst 2004 Henk Schmidt en Peter Muris mij de maat kwamen nemen op de kamer van Jaap Bakker had ik er geen idee van hoe je professor wordt. Ik had een bijzonder ritueel verwacht, misschien wel een examen, maar dat viel mee. En dat het zo vlot zou gaan, had ik niet te durven dromen. Ook de kennismaking met Henk van der Molen verliep zo.

Bij de feitelijke aanvang van de werkzaamheden op het Instituut voor Psychologie had ik dan ook het gevoel in een warm nest te komen dat mij sterk herinnerde aan het oude psychologisch laboratorium van professor Johan Barendregt. En in mijn gedachten kan ik niet anders dan Henk en Henk het dynamisch duo te noemen en Peter, als hoofd van de afdeling Klinische Psychologie, superPeter. Ik denk dat hij wel weet waarom.

Zeergeleerde Rassin, zeergeleerde Smeets, beste Eric en Guus, jullie werden mij toegewezen als reddingsboeien bij mijn eerste onderwijsactiviteiten in het probleemgeoriënteerde onderwijs. Daar heb ik enorm van mogen profiteren. Zonder jullie zou ik waarschijnlijk verdronken zijn.

Zeergeleerde Franken, beste Ingmar. In mijn geheugen ben jij de eerste vertegenwoordiger van het Instituut voor Psychologie die ik ontmoette. Je kwam bij ons op Delta een lezing houden over je dissertatie. Dat was een voortreffelijke kennismaking met het instituut.

Stafleden en medewerkers van het instituut. Vanaf het begin heb ik jullie enthousiasme over en creativiteit in de psychologie mogen zien. Ik hoop dat we de komende jaren elkaar over en weer zullen kunnen stimuleren.

Hooggeleerde Van der Ploeg, beste Henk, wij zijn beiden opgeleid aan de Universiteit van Amsterdam, toen die nog Gemeente Universiteit heette. Onze opleiders waren De Groot, Duijker, Frijda en bovenal Barendregt. Dat heeft ons gevormd. Maar jij volgde de opleiding een tiental jaren eerder. Daardoor heb ik van jou mogen profiteren in de tijd dat ik bij jou mijn proefschrift mocht maken. Niet alleen van je deskundigheid, maar ook van je integriteit en rechtschapenheid. Eigenschappen die je niet altijd en overal aantreft.

Nu ben je met emeritaat, dat is je van harte gegund, maar ik hoop toch dat ik de komende jaren op je wijze raad mag rekenen.

Collega's en medewerkers van Delta Psychiatrisch Centrum. Ik verkeer nu zeven jaar in uw midden. Dat waren tot nog toe genoeglijke jaren, maar toch hoop ik dat we ze over nog eens zeven jaar de magere jaren kunnen noemen en dat wat nu komen gaat de vette jaren. Daarvoor zullen we elkaar

moeten vertrouwen en op elkaar moeten kunnen bouwen. Ik vooral, want op twee plekken werken is niet altijd even gemakkelijk. Jullie kennende zal dat ongetwijfeld allemaal wel lukken.

Hooggeleerde Loonen, beste Anton, in je eigen oratie merkte je op dat we in de jaren zeventig zowat naast elkaar woonden en dat dat niet het enige is dat we met elkaar gemeen hebben. Dat klopt. Ook jouw nieuwsgierigheid kent geen grenzen, maar bovenal heb je een groot hart voor onze chronische patiënten. Het zijn inderdaad vaak arme sloebers die we moeten beschermen tegen de gevaarlijke avonturen, ongetwijfeld met de beste bedoelingen, van onze regeringsleiders.

Collega Van der Ploeg, beste Hans, jou wil ik speciaal noemen. Toen ik als opleider op Delta kwam, hebben we tegen elkaar gezegd dat we de opleiding samen zouden doen. En dat doen we dan ook: al zeven jaar. Ik had me geen betere collega en vriend kunnen wensen. Bovendien heb je me er toe gebracht te gaan schrijven over onze gemeenschappelijke passie, de geschiedenis van de psychiatrie. Nu moet ik jou nog zo ver krijgen dat jij jouw boek schrijft.

Assistenten en studenten, jullie moet ik met het vak vertrouwd maken. Dat dit vak niet makkelijk is, hebben jullie waarschijnlijk wel begrepen uit deze openbare les. Ik hoop dat ik voor jullie de psychologie en de psychiatrie enigszins kan integreren. Dat moet echter niet het enige

zijn. Psychiatrie en psychologie, zowel in wetenschap als in patiëntenzorg, reiken veel verder dan technische kunde: ze beslaan in wezen het hele leven. Als ik dat op jullie kan overbrengen, dan komt het wel goed, zelfs als jullie daar hard voor moeten werken.

Ik heb al veel woorden gebruikt. Mijn slotzinnen zijn het kortst, maar zij zouden het langst moeten zijn, want hier liggen mijn hart en ziel.

Lieve Toos, op jou kan ik altijd rekenen, ook al moet ik elke week de boodschappen doen.

Lieve Eduard, aan jou dank ik dat ik hier sta. Je hebt letterlijk mijn leven gered. Ik hoop dat het het waard was.

Lieve moeder, ik heb het gezegd toen ik drie was. Het heeft dus even op zich laten wachten. Vandaag bent u tachtig jaar geworden. Een beter cadeau kon ik dit jaar niet bedenken.

Dames en Heren, het is tijd.

In de taal van Erasmus: dixi! en in gewoon Nederlands: ik heb gezegd.

referenties

Andreasen, N.C. (1999). A unitary model of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, **56**, 781-787.

APA (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Third edition. Washington DC: American Psychiatric Press.

Barendregt, J.T. (1982). Alle mensen worden therapeuten.
In: J.T. Barendregt. *De zielenmarkt: over psychotherapie in alle ernst*. Amsterdam: Boom Meppel.

Battie, W. (1758, 1962). *A treatise on madness*. Facsimile heruitgave. London: Dawsons of Pall Mall.

Berntsen, D. (2001). Involuntary memories of emotional events: Do memories of traumas and extremely happy events differ. *Applied Cognitive Psychology*, **15**, S135-S158.

Bruinsma, F., & Loonen, A.J.M. (2006). Neurobiologie van emotie. *Ter perse*.

Buchel, C., & Dolan, R.J. (2000). Classical fear conditioning in functional neuro-imaging. *Current Opinion in Neurobiology*, **10**, 219-223.

Cahn, W. Bruggeman, R., & Kahn, R. (2004). Schizofrenie.
In: : J.E. Hovens, A.J.M. Loonen, & L. Timmerman (Eds.).
Handboek Neurobiologische Psychiatrie. Utrecht: De Tijdstroom.

Chiarugi, V. (1793). *Della Pazzia in genere, e in specie. Trattato medico-analitico*. Heruitgave en vert. Mora, G. (1987). On insanity and its classification. Canton, MA: Watson Publishing International.

De Rijk, R. Zitman, F., & de Kloet, E.R. (2004). Neuro-endocrinologie van de stressrespons. In: J.E. Hovens, A.J.M. Loonen, & L. Timmerman (Eds.).
Handboek Neurobiologische Psychiatrie. Utrecht: De Tijdstroom.

Dobbs, D., & Wilson, W.P. (1960). Observations on the persistence of war neurosis. *Diseases of the Nervous System*, **21**, 40-46.

Dollard, J., Miller, N.E., Doob, L.W., Mowrer, O.H., & Sears, R.R. (1939). *Frustration and aggression*. New Haven: Yale University Press.

Duijker, H.C.J. (1979). *De problematische psychologie*. Amsterdam: Boom Meppel.

Eckhardt, Chr., Norlander, B., & Deffenbacher, J. (2004). The assessment of anger and hostility: a critical review. *Aggression and violent behaviour*, **9**, 17-43.

Elzinga, B., Vermetten, E., & Hovens, J.E. (2004). Posttraumatische Stressstoornis. In: J.E. Hovens, A.J.M. Loonen, & L. Timmerman (Eds.).
Handboek Neurobiologische Psychiatrie. Utrecht: De Tijdstroom.

Frederikson, B.L., Maynard, K.E., Helms, M.J., Haney, T.L., Siegler, I.C., & Barefoot, J.C. (2000). Hostility predicts magnitude and duration of blood pressure response to anger. *Journal of Behavioral Medicine*, **23**, 229-243.

Frith, C.D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Hove: Lawrence Erlbaum.

Glas, G. (1991). Concepten van angst en angststoornissen. Lisse: Swets en Zeitlinger.

Hecker, E. (1871). Die Hebephrenie. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin*, **52**, 392-429

Hijman, R. & Aleman, A. (2006). In: J.E. Hovens & H.G.J.M. van Megen (Eds.). (2006). *Handboek Psychologische Psychiatrie*. Ter perse.

Hoffman, R.E., Rapaport, J., Mazure, C.E., & Quinlan, D.M. (1999). Selective speech perception alterations in schizophrenic patients reporting hallucinated "voices". *American Journal of Psychiatry* **156**, 393-399.

Hovens, J.E. (2004a). Johannes Wier. *Patient Care: Tijdschrift voor neuropsychiatrie en gedragsneurologie*, **3**, 67-68.

Hovens, J.E. (2004b). Robert Burton. *Patient Care: Tijdschrift voor neuropsychiatrie en gedragsneurologie*, **3**, 155-156.

Hovens, J.E. (2005). John Conolly. *Patient Care: Tijdschrift voor neuropsychiatrie en gedragsneurologie*, **4**, 40-41.

Hovens, J.E., & G.J. van der Ploeg (2002). Hoe het trauma het gewone leven binnendrong: de geschiedenis van de PTSS sinds de 19^e eeuw. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, **44**, 805-811.

Hovens, J.E., & Van der Ploeg, G.J. (2003). De erfenis van Theophrastus. *Patient Care: Tijdschrift voor neuropsychiatrie en gedragsneurologie*, **2**, 6-10.

Hovens, J.E., & Van Megen, H.G.J.M. (2006). *Handboek Psychologische Psychiatrie*. Ter perse.

Javitt, D.C., & Laruelle, M. (2006). Neurochemical theories. In: J.A. Lieberman, T.Sc. Stroup, & D.O. Perkins (Eds.). (2006). *The American Psychiatric Publishing Textbook of Schizophrenia*. Washington DC: American Psychiatric Publishing.

Johns, L.C., & McGuire, P.K. (1999). Verbal self-monitoring and auditory hallucinations in schizophrenia. *Lancet*, **353**, 469-470.

Kahlbaum, K.L. (1874). *Die Katatonie oder das Spannungsirresein*. Heruitgave 2000. Nijmegen: Arts & Boeve.

Kappelhof, A.C.M. (1992). *Reinier van Arkel 1442-1992*. 's Hertogenbosch: Reinier van Arkel.

Keane, T.M., Kolb, L.C., Kaloupek, D.G., Orr, S.P., Blanchard, E.B., Thomas, R.G., Hsieh, F.Y., & Lavori, P.W. (1998). Utility of psychophysiological measurement in the diagnosis of posttraumatic stress disorder: Results from a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, **53**, 95-102.

Koops, W. (2001). De ontwikkeling van agressie. *Nederlands Tijdschrift voor de Psychologie en haar Grensgebieden*, **56**, 270-283.

Krabbendam, L., Hanssen, M., & Os, J. Van. (2004). Psychotische ervaringen in de algemene populatie. *De psycholoog*, **39**, 180-188.

Lindenmayer, J.P. & Khan, A. (2006). Psychopathology. In: J.A. Lieberman, T.Sc. Stroup, & D.O. Perkins (Eds.). (2006). *The American Psychiatric Publishing Textbook of Schizophrenia*. Washington DC: American Psychiatric Publishing.

Loonen, A.J.M. (2004). *Het beweeglijke brein*. Badhoevedorp: Mension.

McNally, R.J. (2003). *Remembering trauma*. Cambridge: The Belknap Press of Harvard University Press.

McNally, R.J. (2004). Conceptual problems with the DSM-IV criteria for Posttraumatic Stress Disorder. In: G.M. Rosen (Ed). *Posttraumatic Stress Disorder: Issues and controversies*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.

Monahan, J., Steadman, H.J., Silver, E., Appelbaum, P.S., Clark Robbins, P., Mulvey, E.P., Roth, L.H., Grisso, Th., & Banks, St. (2001). *Rethinking risk assessment: The Macarthur study of mental disorder and violence*. Oxford: Oxford University Press.

Newport, D.J., Stowe, Z.N., Nemeroff, Ch.B. (2002). Parental depression: Animal models of an adverse life event. *American Journal of Psychiatry*, **159**, 1265-1283.

Os, J. van, Hanssen, M., Bijl, R.V., & Ravelli, A. (2000). Strauss (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population? *Schizophrenia Research*, **45**, 11-20.

Panksepp, J. (1998). *Affective neuroscience*. New York/Oxford: Oxford University Press.

Praag, H. van (2000). Status quo ante – over de noodzaak tot vernieuwing van de psychische diagnostiek. *Directieve Therapie*, **20**, 317-344.

Ross, R.J., Ball, W.A., Sullivan, K.A., & Caroff, S.N. (1989). Sleep disturbance as the hallmark of posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, **146**, 697-707.

Schneider, K. (1946). *Klinische Psychopathologie*. 14. unveränderte Auflage, 1972. Stuttgart: George Thieme Verlag.

Sander, W. (1868). Ueber eine speciële Form der primären Verrücktheit. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, **1**, 387-419.

Shephard, B. (2000). *A war of nerves*. London: Jonathan Cape.

Shorter, E. (1998). *Een geschiedenis van de psychiatrie*. Vert. T. Davids. Amsterdam: Ambo.

Spielberger, C.D. (1988). *State-trait anger-expression inventory professional manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Vlaminck, P. (2002). De 'schizofrenie' ontmanteld. *Maandblad Geestelijke volksgezondheid*, **57**, 342-363.

Vollenbergh, W., Graaf, R. de, Have, M. ten, Schoemaker, C., Dorsselaer, S. van, Spijker, J., & Beekman, A.J. (2003). *Psychische stoornissen in Nederland: Overzicht van de resultaten van NemoSis*. Utrecht: Trimbos Instituut.

Wilhelm, K., Mitchell, Ph.B., Niven, H., Finch, A. Wedgwood, L., Scimone, A., Blair, I.P., Parker, G., & Schofield, P.R. (2006). Life events, first depression onset and the serotonin transporter gene. *British Journal of Psychiatry*, **188**, 210-215.

Witteveen, A.B., Bramsen, I., Hovens, J.E. & van der Ploeg, H.M. (2005). The impact of event scale (IES): A screening measure for PTSD?. *Psychological Reports*, **97**, 297-308.

Zuckerman, M. (1991). *Psychobiology of personality*. Cambridge: Cambridge University Press.

COLOFON

Klinische Psychopathologie

Niet hoe het was; niet hoe het is; hoe het wordt

Rede uitgesproken bij het aanvaarden van het ambt van hoogleraar in de psychologie, de psychopathologie in het bijzonder, vanwege de Stichting Delta Psychiatrisch Centrum, aan het Instituut voor Psychologie van de Faculteit Sociale Wetenschappen Erasmus Universiteit Rotterdam op dinsdag 9 mei 2006 door dr. Johannes E.J.M. Hovens.

Uitgegeven door Stichting Delta Psychiatrisch Centrum

Postbus 800, 3170 DZ Poortugaal

t. 010-503 13 04

www.deltapsy.nl/info@deltapsy.nl

Vormgeving: M/vG Ontwerpers, Breda/Den Haag

Druk: De Nieuwe Grafische, Rotterdam

Poortugaal, mei 2006

ISBN 90-807389-3-X